1926
Lane Medical Libr

Ueber zwei Fälle von Hüftgelenksluxation an der Erlanger Chirurgischen Klinik.

(Ein Beitrag zum Wesen dieser Verletzung.)

Auszug aus der

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der Hohen Medizinischen Fakultät der Bayer. Friedrich-Alexander-Universität Erlangen zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde vorgelegt von Theodor Schuh, prakt. Arzt aus Nürnberg.

Tag der mündlichen Prüfung: 28. Januar 1926.

Referent: Herr Geheimrat Professor Dr. Graser.
Dekan: Herr Professor Dr. Reinmöller.

Im Frühjahr 1922 kamen zwei Fälle von traumatischer Hüftgelenksluxation kurz nacheinander zur Einlieferung, was bei der großen Seltenheit dieser Art von Verletzungen bemerkenswert erscheint. Diese, eine Luxatio iliaca und eine Luxatio obturatoria, waren beide bei der Einlieferung schon mehrere Wochen alt. Während nun erstere noch unblutig reponiert werden konnte, mußte letztere, nach Mißlingen der unblutigen Reposition, operativ angegangen werden.

Die unblutig reponierte Luxatio iliaca gab ein vorzügliches funktionelles Ergebnis und konnte Patient schon nach drei Wochen als vollständig geheilt entlassen werden. Auch das Spätresultat entsprach den gehegten Erwartungen und ist Patient noch heute im Jahre 1926 völlig beschwerdefrei und kann in seinem schweren Berufe (Bergmann) tätig sein.

Ein wesentlich ungünstigeres funktionelles Ergebnis hatte die operative Reposition des zweiten Falles, einer Luxatio obturatoria, denn sie führte mit der Zeit zu einer Versteifung der Hüfte und hat Patient auch heute noch, besonders bei Witterungswechsel, zeitweise heftige Schmerzen.

Die hohe Rente von 60 %, die Patient noch jetzt im Jahre 1926 bezieht, zeigt zur Genüge, daß die Verletzung zu einer erheblichen Berufsstörung geführt hat.

Die Nutzanwendungen, die sich ergeben, — so weit man bei diesem spärlichen Material davon sprechen kann — lassen sich kurz folgendermaßen zusammenfassen: Bei jeder Hüftgelenksluxation sollte, selbst in veralteten Fällen, zuerst immer die unblutige Reposition versucht werden, da das funktionelle Ergebnis weit besser ist als bei den operativ angegangenen. Viele Hüftgelenksluxationen, die der manuellen Reposition spotten, werden bei der Verwendung des Flaschenzuges und des sogenannten Galgens bei der nötigen Ausdauer und Sachkenntnis noch unblutig zu reponieren sein. Da sich diese Einrichtungen nur in Kliniken vorfinden, so ergibt sich für den prakt. Arzt die Notwendigkeit, beim Mißglücken des manuellen Repositionsversuches, die Verletzung unverzüglich einer solchen zu überweisen, da eine Verschleppung die schwerwiegendsten Folgen haben kann und der Zeitverlust durch nichts mehr gut zu machen ist.

Außer den gewöhnlichen Röntgenbildern wurden noch stereoskopische Aufnahmen mit dem Apparat nach Prof. Dr. Haselwander gemacht, die eine wesentlich bessere Lokalisation des luxierten Schenkelkopfes ermöglichten.

Es wird empfohlen, hievon allgemeiner Gebrauch zu machen, da sich erwarten läßt, daß damit neue Einblicke in die Stellungsvarietäten der Hüftgelenksluxationen gewonnen werden. —

Lebenslauf.

Ich bin am 10. April 1896 zu Nürnberg als Sohn des Stadtrates und Baumeisters Franz Schuh geboren.

Nach Besuch der Volksschule trat ich im September 1906 ins Reformgymnasium zu Nürnberg ein. Als Schüler der 9. Klasse meldete ich mich, nach bestandenem Absolutorium, im Januar 1915 als Kriegsfreiwilliger zum Heeresdienst.

Nach Beendigung des Krieges wurde ich als Leutnant d. R. entlassen.

Vom Zwischen-S. im Frühjahr 1919 bis zum Zwischen-S. 1920 studierte ich an der Universität Erlangen, wo ich am 25. März 1920 die ärztliche Vorprüfung ablegte. Vom S.-S. 1920 bis zum W.-S. 1921/22 oblag ich den klinischen Studien ebenfalls an der Universität Erlangen; dort unterzog ich mich auch der ärztlichen Prüfung und bestand dieselbe mit 19. Juni 1922.

Nachdem ich den Bestimmungen über das praktische Jahr mit dem 15. Dezember 1922 entsprochen hatte, wurde mir die Approbation als Arzt, mit der Geltung vom letztbezeichneten Tage ab, erteilt. Z. Zt. bin ich als prakt. Arzt in Nürnberg tätig.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154019_0160

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Erlangen
Direktor: Geheimrat Dr. G. Hauser

Lane Medical Library

Zwei Fälle von Pankreasnekrose

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen medizinischen Fakultät

der

Friedrich-Alexander-Universität Erlangen

vorgelegt von

Theo Geisselsöder aus Veitsbronn
Bez.-Amt Fürth i. B.

Referent: Geheimrat Dr. G. Hauser

Buchdruckerei August Pohl, Celle
1927

Obwohl nunmehr seit den ersten Veröffentlichungen über ınkreasnekrose bereits über 50 Jahre verflossen sind, ist man ɔch bis heute noch nicht zu einem abschliessenden Urteil über ıtstehung und Wesen dieser an und für sich sehr seltenen rankheit gekommen, nicht als ob man vielleicht der Bauch- eicheldrüse nicht die nötige Achtung zugewendet oder an ersuchen gespart hätte, sondern weil — was ich von vorn- rein bemerken möchte — die Entstehung der Pankreas- krose sicher nicht einheitlich ist. Die unzähligen Versuche, e vor allem mit Hunden, die in der anatomischen Lage und ı Aufbau des Pankreas und seiner Ausführungsgänge am eisten den menschlichen Verhältnissen gleichkommen, ange- llt wurden, haben meistens ganz befriedigende Ergebnisse er- elt; aber es wäre gewagt, den Tierversuch ohne weiteres auf n Menschen zu übertragen und ich möchte jeden Versuch ır als Hypothese hinstellen, solange nicht der Beweis er- acht ist, dass beim Menschen unter gleichen Verhältnissen ıs gleiche Krankheitsbild zustande kommt.

Abgesehen von einigen früheren Veröffentlichungen über ınkreasnekrose war es zuerst Zenker, der im Jahre 1874 drei lle dieser Krankheit beschrieb. Es handelte sich um drei fett- bige Männer mittleren Alters, die unter eigenartigen Verhält- ssen plötzlich den Tod fanden. Die Sektion ergab starke, emorrhagische Infiltration des Pankreas mit fettiger Degene- tion desselben. Ausserdem fand sich eine starke Hyperämie r Bauchorgane mit weiten, schlaffen, blutleeren Herzhöhlen, so Verhältnisse, wie wir sie mittels des Goltzschen Klopfver- ches herstellen können. Zenker zog daraus den Schluss, ss entweder das stark vergrösserte, haemorrhagische Pankreas ırch rein mechanischen Druck auf das Ganglion semilunare ler die Reizung des letzteren durch die starke, venöse Hyper- ıie vor allem im Plexus solaris einen letalen Schock auslösen nne.

Wenn auch diese Behauptung Zenkers sehr bald ange- iffen und widerlegt wurde, so hatte sie doch das Gute, dass e Pankreasforschung in neue Bahnen gelenkt wurde und mit er Macht einsetzte.

Doch bevor ich mich weiter damit befasse, möchte ich ch zunächst den zahlreichen Bezeichnungen, die für das zu

beschreibende Krankheitsbild im Gebrauche sind, zuwenden Akute Pankreasnekrose, Pankreasapoplexie, Pankreashaemorrhagie, Pankreatitis akuta haemorrhagica, Pankreatitis suppurativa und gangränosa bezeichnen im grossen und ganzen das gleiche Krankheitsbild. Um diesen verworrenen Verhältnissen abzuhelfen, einigte man sich vor allem auf den Vorschlag von Haberers hin auf den Ausdruck »akute Pankreasnekrose« eine Bezeichnung, die heute mit wenigen Ausnahmen allgemein anerkannt wird. Pankreatitis soll nur noch für entzündliche Vorgänge auf bakterieller Grundlage Verwendung finden.

Weiterhin sollen auch die anatomischen und topographischen Verhältnisse vorneweg genommen werden. Durch zahlreiche Versuche, die jedoch erst später beschrieben werden sollen, ist bewiesen, dass Stoffe, die künstlich ins Pankreas gebracht, dort Schädigungen hervorrufen können. Wir müssen daher die Frage nähertreten, ob der Pankreasausführungsgang unter normalen Verhältnissen oder auch unter gewissen pathologischen Vorbedingungen als Eingangspforte für diese schädigenden Stoffe in Betracht kommen kann. Gegen das Eindringen von Darminhalt ist das Pankreas durch zwei Einrichtungen geschützt nämlich durch die schräge Einmündung seines Ausführungsganges in die Darmwand und durch einen gut ausgebildeten Schliessmuskel in der Papilla Vateri, dem sogenannten Oddi-Helly'schen Sphinkter. Versuche, die die Sicherheit dieses Abschlusses bestätigen, stammen vor allem von Stracker. Er hat nachgewiesen, dass trotz stärkster Blähung des Dünndarms von der eingebrachten Injektionsflüssigkeit nichts in den Ductus pankreaticus oder choledochus gelangen könne. Ob physiologischerweise kurz nach der Ausstossung des Pankreassekretes also zu einer Zeit, in der der Tonus des Schliessmuskels herabgesetzt und die Oeffnung der Papille etwas erweitert sein muss Darmsaft in das Gangsystem eindringen kann, soll dahingestellt bleiben. Interessant ist in dieser Hinsicht ein Fall, in dem Simmonds von dem Vorkommen eines Spulwurms im Pankreasgang berichtet. Dass in gewissen pathologischen Fällen — Steine in der Papille, katarrhalische Veränderungen usw. — der Schliessmuskel derart geschädigt sein kann, dass dem Eindringen von Darminhalt kein Hindernis im Wege steht, ist nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen. Ferner ist es möglich, dass schädigende Stoffe durch den Ductus Santorini, der bekanntlich mit keinem Schliessmuskel ausgestattet ist, in das Pankreas eindringen können. Auch hat Opie nachgewiesen, dass in 10—12% aller Fälle der Ductus Santorini den Hauptausführungsgang bildet. Da, wie wir später sehen werden, der Gallengang eine grosse Rolle spielen wird, sei auch dessen topographische Lage

m Pankreasgang hier erwähnt. Beide stammen bekanntlich s einer Ausstülpung der Duodenalwand und münden gemein- m auf der Papilla Vateri. Von den verschiedenen Abweichungen, e dabei vorkommen können, seien vor allem zwei erwähnt: eide Gänge sind entweder getrennt bis zu ihrer Einmündung rchgeführt oder sie bilden vorher eine gemeinsame Ampulle.

Und nun zum eigentlichen Wesen der Pankreasnekrose. as Krankheitsbild gleicht im Allgemeinen dem einer plötzlich nsetzenden, schweren Intoxikation: Schmerzen im Oberbauch it heftigen, ileusartigen Erscheinungen, Uebelkeit meist ver- nden mit galligem Erbrechen, Verstopfung, Spannung des uches, rascher Kräfteverfall, Ohnmacht, kalter Schweiss. Die rke Schmerzempfindlichkeit versucht Dreesmann mit der ähe des Plexus solaris zu erklären. Die Krankheit kann inner- lb kurzer Zeit zum Tode führen, kann jedoch auch mehr sub- ut verlaufen. Eine Heilung ohne frühzeitige Operation mit sgiebiger Drainage des erkrankten Gebietes gehört im Allge- einen zu den Seltenheiten.

Die Sektion ergibt im Allgemeinen mehr oder minder rke Blutung im Pankreas und dem umgebenden Gewebe ver- nden mit oft ausgedehnten Nekrosen und Abscessbildungen. nen eigenartigen und häufigen Befund stellen dabei die so- nannten Fettnekrosen oder richtiger Fettgewebsnekrosen dar. sind dies kleine, kalkartige Stippchen, die sich nicht nur auf s Fettgewebe des Pankreas beschränken, sondern oft in aus- dehntem Masse über das ganze Netz verstreut zu finden sind.

Wie hat man sich nun diese Nekrosen zu erklären? Schon Jahre 1872 veröffentlichte Ponfick einen Fall von Fettnekrose d zwar im Knochenmark eines jungen Mädchens. Davon aus- hend stammen die Untersuchungen Balsers, der zuerst ähn- he Veränderungen im Pankreas fand und diese als Fettnekrosen zeichnete. Fälle, in denen er Nekroseherde ausserhalb des nkreas fand, beschreibt er vier und zwar einen im fettreichen ochenmark, einen in dem sehr reichlichen subpericardialen ttgewebe und zwei im Mesenterium in der Nähe des Pankreas. eide Male sind die Fettnekrosen mit denen von ihnen direkt hängigen Veränderungen als wahrscheinliche Todesursache zu zeichnen.“ Balser war also der Meinung, dass es sich bei r Fettgewebsnekrose nicht nur um ein Symptom, sondern um abgeschlossenes Krankheitsbild handle, in dessen Verlauf t sekundär eine Pankreaserkrankung auftrete. Eine ähnliche sicht wie er vertraten zunächst Seitz, Ziegler, Ponfick, änkel, Leonhardt u. a.

Doch bald entbrannte der Streit, ob die Pankreaser- nkung oder die Fettgewebsnekrose das Primäre sei. Eine

Reihe von Autoren, wie Fitz, Chiari, Langerhans, Blume Fiedler, Brentano, Hildebrand, Truhart, Opie, Sim monds, Withney, hielten die erstere für das Wahrschein lichere. Vor allem war es Langerhans, der im Jahre 1891 di Beobachtung machte, dass alle Fettgewebsnekrosen mit akute oder chronischen Veränderungen des Pankreas einherginge Weiterhin bestärkten ihn in dieser Ansicht Versuche, bei dene es ihm gelang, durch Einspritzung von Pankreasbrei ins Fettge webe Nekrosen zu erzeugen. Heute ist man ausnahmslos vo der Ansicht Balsers abgekommen, zumal da Pankreasnekrose auch ohne das Vorhandensein von Fettgewebsnekrosen zu be obachten sind.

Wie hat man sich nun die Entstehung der Fettgewebs nekrosen zu erklären? Auch hier bekämpften sich im Allge meinen zwei Ansichten. Die Gruppe von Autoren, die annahmen dass es sich bei der Fettgewebsnekrose um ein abgeschlossene Krankheitsbild handle, das unabhängig vom Pankreas auftrete könne, führten die Entstehung auf bakteriellen Einfluss zurück gar nachdem in dem nekrotischen Gewebe Anhäufungen vo Rundzellen beobachtet wurden. Im Gegensatz dazu war e wiederum Langerhans, der eine neue Theorie aufstellte. Da Wesentliche daran war, dass er die Entstehung der Nekrose im Fettgewebe auf fermentativen Einfluss zurückführte. Als Vo bedingung für die Wirkung dieser Fermente sieht jedoch auc er noch eine primäre bakterielle Erkrankung des Pankreas an Hildebrand und Dettmer wiesen bald darauf nach, das bei Stauung im Pankreasgang und nach Zugrundegehen de Fettzellenmembran die Fermente ohne weiteres ihren verdauen den Einfluss auf das Fettgewebe ausüben können. Ob ma diese Zerstörung der Zellmembran mit einer rein mechanische Druckschädigung oder mit Entzündungsvorgängen zu erkläre hat oder ob man dafür die eiweißverdauende Komponente de Trypsins verantwortlich zu machen hat, ist von untergeord neter Bedeutung. Knape glaubt, dass auf Grund einer Stas in dem nicht genügend durchbluteten Gewebe Nekrosen en stehen können, die sich dann weiterhin durch eine sekundär Wirkung des Steapsins ausdehnen können. Es ist dann eigen lich als selbstverständlich anzusehen, dass jede andere Schäd gung der Blutversorgung, mag diese durch Arteriosklerose Thrombose oder Embolie bedingt sein, Fettgewebsnekrose hervorrufen kann. Die Entstehung von Fettgewebsnekrosen i Pankreas selbst ist damit hinreichend geklärt. Durch Schäd gungen des Drüsenparenchyms, die ein Abfliessen des Pankreas saftes in die freie Bauchhöhle gestatten, entstehen dann di Nekroseherdchen im Mesenterium, die mit ihrer Entfernun

om Pankreas immer seltener werden. Eine zweite Erklärung eht dahin, dass mit Streapsin beladene Leukocyten oder Pan- reaszellen nach Art einer Embolie in entfernter liegende Gebiete erschleudert werden und dort Nekrose hervorrufen. Diese An- chauung würde auch die Fälle erklären, bei denen Nekrosen n den tieferen Schichten des Fettgewebes, in der Leber und uch den Nebennieren gefunden werden.

Dass als schädigendes Ferment Steapsin in Betracht kommt, abe ich bereits oben erwähnt. Ueber seine Physiologie soll ier nicht weiter gesprochen werden. Wie bei jeder Fettspaltung o finden wir auch hier fettsauren Kalk und Verseifung. Knape ezeichnet diesen Vorgang als Spaltungsnekrose im Gegensatz u einer Verflüssigungsnekrose, bei der lediglich durch Zugrunde- ehen der Zellmembran ein Zusammenfliessen der einzelnen Fett- röpfchen entstehe.

Um eine Verwirrung zwischen Pankreasnekrose und Fett- ewebsnekrose zu vermeiden, habe ich diese gesondert behandelt, bwohl sich beide eigentlich schwer voneinander trennen lassen. Das Nichtvorhandensein der letzteren spricht durchaus nicht egen einen Zusammenhang der beiden Erscheinungen. Knape at am Hunde nachgewiesen, dass Fettgewebsnekrosen etwa erst 6 Stunden nach Eröffnung des Ductus pankreaticus auftreten nd damit stimmt auch die Beobachtung am Menschen über- in, nämlich, dass diese im Allgemeinen bei sehr rasch tödlich erlaufenden Pankreasnekrosen fehlen können. Umgekehrt önnen allerdings auch bei Verletzungen des Pankreas Fettge- ebsnekrosen ohne weitere Mitbeteiligung des Pankreas auf- eten.

Im zweiten Abschnitt soll hauptsächlich über die eigent- che Pankreasnekrose gesprochen werden. K. P. Müller unter- cheidet dabei drei Abschnitte: Bei Beginn der Erkrankung nden sich im ganzen Pankreas oder auch nur stellenweise Haemorrhagien, die je nach Grösse intra- oder interazinös oder uch peripankreatitisch liegen können. Im zweiten Stadium be- errschen die Nekrosen das Bild, Fehlen der Zellstruktur und er Kernfärbung. Die Blutungen treten mehr in den Hinter- rund. Im dritten Stadium finden sich neben Nekrosen und lutungen Abscesse, die wohl durch Sekundärinfektion bedingt nd. Mit dieser Einteilung soll allerdings nicht gesagt sein, dass iese absolut bindend ist.

Ueber das Verhältnis zwischen Fettgewebsnekrose und ankreasnekrose ist bereits gesprochen und es ist schon er- ähnt, dass man die Pankreaserkrankung heute als das Primäre nsieht. Wichtig ist dann weiterhin die Frage, wodurch eigent-

lich eine Pankreasnekrose hervorgerufen werden kann. Nichts war einfacher als zunächst das Ganze als eine durch Bakterien bedingte Entzündung hinzustellen. Dass solche auf dem Blut- oder Lymphwege oder auch per continuitatem ins Pankreas gelangen können, ist nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen. Doch ist sehr zu bezweifeln, ob sie allein als Ursache für die Entstehung einer Pankreasnekrose in Frage kommen dürfen, nachdem nachgewiesenermassen dem Pankreassaft bakterientötende Eigenschaft zugeschrieben wird. Man ist deshalb auch sehr bald von der bakteriellen Entstehung, deren Hauptvertreter Balser und Chiari waren, abgekommen.

An ihre Stelle trat auch hier die sogenannte Fermenttheorie, die in ihren Grundzügen hauptsächlich von Hildebrand begründet wurde. Damit war die Basis gegeben, auf der sich zunächst fast alle Untersuchungen aufbauten. Als wirksamer Stoff wurde fast von allen Seiten das Trypsin anerkannt. Bekanntlich kommt dieses eiweißspaltende Ferment im Pankreas nur als Vorstufe als das unwirksame Trypsinogen vor. Physiologischer Weise erfährt dieses im Dünndarm durch die Enterokinase eine Aktivierung und vermag erst dann seine verdauenden Kräfte zu entfalten. Die Darmwand selbst ist durch Antifermente (Antitrypsin) gegen eine Selbstverdauung geschützt. Diese Antifermente sollen auf dem Blutwege in den ganzen Körper, also auch in das Pankreas gelangen. Leider ist es bis jetzt noch nicht gelungen diesen Schutzstoff normalerweise auch im Pankreas nachzuweisen. Wäre er jedoch tatsächlich vorhanden, so könnte er durch jede Schädigung der Vitalität der Zellen, sei es auf mechanischem oder chemischem Wege zerstört werden. Damit wäre dann der verdauenden Wirkung des allerdings vorher aktivierten Trypsins kein Einhalt mehr getan.

Die grosse Reihe von Versuchen, die zur Stützung der fermentativen Theorie der Pankreasnekrose angestellt wurden, ergaben ungefähr Folgendes: Das dadurch erzeugte Krankheitsbild gleicht im Grossen und Ganzen dem der menschlichen Pankreasnekrose. Auffallend ist dabei, dass Stoffe von hoher Aktivität oder von starkem Aktivierungsvermögen rascher von Erfolg begleitet waren, als geringer wirkende oder durch Erwärmung inaktivierte Fermente.

Als hauptsächliche Frage haben wir uns weiterhin die vorzulegen: Wie kommt es eigentlich im Pankreas zu einer Aktivierung des Trypsins? Voraussetzung dafür ist selbstverständlich der Zutritt von aktivierenden Stoffen. Ob dieser nun auf dem Blutwege oder durch das Gangsystem erfolgt, ist von untergeordneter Bedeutung, obwohl letztere Möglichkeit weit

mehr Wahrscheinlichkeit für sich hat. Die Stoffe, die dabei in Betracht kommen, sind verschiedenster Natur. Das Einbringen von Bakterien zeigte eigentlich nie ein einheitliches Bild. Wichtiger waren die Versuche, bei denen der Aktivator vom Darm aus ins Pankreas eingebracht wurde. Ich habe bereits einleitend bemerkt, dass der Abschluss des Pankreasganges gegen den Darm unter gewissen Umständen kein vollkommener ist. Dass ferner die Möglichkeit besteht, durch Duodenalsaft eine Aktivierung der Profermente herbeizuführen, ist durch zahlreiche Versuche erwiesen. (Hess, Polya, Seidel.) Oelinjektionen in den Pankreasgang, wie sie von Hess und vor allem von Gulekе unternommen wurden, ist wohl weniger praktischer Wert beizumessen. Ebenso soll die Möglichkeit einer Aktivierung durch mikroskopische Elemente (Délezenne, Zuntz), verdünnte Säuren (Heidenhain, Kühne), Leukocyten (Délezenne, Rosenbach), Serum und lösliche Calziumsalze (Zuntz), Aminosäuren (Wohlgemuth), hier nur kurz erwähnt werden. Von wesentlich grösserer Bedeutung ist die Wirkung der Galle. Es ist eine bekannte Tatsache, dass die Pankreasnekrose häufig mit Erkrankung der Gallenblase und der abführenden Wege in Verbindung gebracht wird. Eine kurze Statistik ergibt ungefähr folgendes Bild:

Name	P.-Nekrose	Erkrankg. d. Gallenblase	%
Seidel	10	6	60
Egdahl	105	—	42
Opie	8	5	62,5
Truhart	200	—	16,5
Mayo	—	—	81

In den beiden später zu beschreibenden Fällen liegt beide Male Cholelithiasis vor. Man sieht aus dieser Zusammenstellung, dass für die Entstehung der Pankreasnekrose nicht allein eine Erkrankung der Gallenwege, wie es amerikanische Verfasser taten, angenommen werden darf. Fälle, bei denen ein Uebertritt von Galle in den Pankreasgang stattfinden könnte, wie z. B. katarrhalische Schwellung der Papille, Einklemmen eines Steines, Verlegen des Ausführungsganges durch einen Tumor, sind nur selten beobachtet worden. Dass Galle beim Brechakt gleichsam in das Pankreas hineingepresst wird, klingt sehr unwahrscheinlich. Es müssten dann wohl weit häufiger Nekrosen zur Beobachtung gelangen.

Pawlow und seine Schüler haben nachgewiesen, dass Galle als Aktivator für die Profermente nicht in Betracht komme,

obwohl eine Möglichkeit der Aktivierung durch die in der Galle enthaltenen Bakterien jederzeit gegeben ist. Man hat zwar die Beobachtung gemacht, dass Verletzungen der Gallenblase verhältnismässig ganz gut vertragen werden; jedoch ist dabei zu bedenken, dass grössere Mengen der ins Pankreas eingedrungenen Galle eine Gewebsschädigung setzen können, die wiederum durch Zerfallsprodukte und Austritt von Leukocyten und Serum eine Aktivierung des Trypsins herbeiführen kann.

Die Lehre von Hess, dass bei der Entstehung von Pankreasnekrose dem Steapsin, das in der Drüse schon als schwachwirkendes Ferment vorhanden ist, die grösste Rolle zufalle, hat nie weitere Bedeutung erlangt.

Dagegen wurde immer mehr die Ansicht laut, dass zum Zustandekommen der Pankreasnekrose nicht allein die verdauende Wirkung des Trypsins genüge, sondern, dass dieser eine Schädigung der Pankreaszellen, „eine Dystrophie derselben", wie sich Truhart ausdrückt, vorangehen müsse. Dass diese auf rein mechanischem Wege einer Sekretstauung oder einer stumpfen, weniger einer scharfen Verletzung erfolgen kann, habe ich bereits erwähnt. Rosenbach sieht als zellschädigenden Stoff Bakterien an. Seit neuerer Zeit haben Kirchhain und Matthes nachgewiesen, dass dem Trypsin neben der eiweissspaltenden Eigenschaft auch eine nekrotisierende innewohne, die der verdauenden Eigenschaft immer vorausginge. Wir hätten also in diesem Falle eine direkte Schädigung des Parenchyms auf chemischem Wege. Weiterhin soll das Trypsin eine gefässerweiternde Wirkung besitzen (Achalme, Ricker). Dadurch wird eine starke Erweiterung der feinsten Gefässchen mit nachfolgender Gewebsschädigung hervorgerufen und die Drüse einer Selbstverdauung zugänglich gemacht.

Auf diese Weise soll auch das Trypsin, worauf Hildebrand, dann Rosenbach und Jung hingewiesen haben, neben der Ursache zur Nekrose auch die Ursache für die Blutungen, die ja eine wesentliche Erscheinung bei der Pankreasnekrose bilden, werden. Die Blutung ist meistens das früheste Symptom und auf ihrem Boden kann sich eine Nekrose des Pankreas und eine Fettgewebsnekrose wenigstens teilweise entwickeln. Dieses „teilweise" hat wohl seine Berechtigung, wenn man bedenkt, dass auch Blutungen als Sekundärerscheinungen bei anderen Organerkrankungen auftreten können, ohne dabei eine wesentliche Drüsenschädigung zu setzen. Nur ausnahmsweise können solche Blutungen im Zenker'schen Sinne der Pankreasapoplexie durch Schockwirkung zum Tode führen. Seidel glaubt sogar, dass es sich in den drei Fällen Zenker's nur

m eine Herzlähmung handelt und dass die Blutung in einem alle agonal, in den beiden anderen Fällen als Stauungsblutung ufzufassen sei.

Nach dieser kleinen Abweichung muss ich noch einmal uf die Entstehung der Pankreasnekrose zurückkommen. Immer ieder machten sich Bestrebungen geltend, die diese auf Geäßschädigungen verschiedenster Natur zurückführen. Schon im ahre 1862 versuchte Panum durch Einbringen von Wachsügelchen in die grossen Gefässe Embolie und anschliessend ankreasblutungen zu erzeugen. Diesen Gedanken nahmen vor llem Bunge und Guleke auf, die an Tieren durch Unterinden der Pankreasarterien zugleich mit Injektion von Luft, araffinum liquidum und Oel Pankreasblutung erzeugten meist it Fettgewebsnekrosen im umgebenden Mesenterium. Beneke laubt, dass auf Grund von Ischämien, die durch reflektorische efäßspasmen bedingt sein können, eine Pankreasnekrose entehen kann. Auch andere Verfasser neigten immer mehr der nsicht zu, dass ähnlich wie beim peptischen Magengeschwür uf dem Weg über das Gefässnervensystem Parenchymschädiungen im Pankreas gesetzt werden können, die dann sekundär er Selbstverdauung anheimfallen (Brütt). Weiterhin versucht an die Pankreasnekrose mit arteriosklerotischen Gefässveränderungen (Runge), Lues, starken Anämien — man hat damit die älle, die anschliessend an Geburten beobachtet wurden, in usammenhang gebracht — zu erklären. Auch Thrombose der ankreasvenen (Truhart) und Infarzierung (Kirste) werden ür die Entstehung der Pankreasnekrose verantwortlich gemacht.

Einen besonderen Standpunkt in dieser Frage nimmt Knape in. Er hält zwar auch den Pankreassaft für den wirksamen nd schädigenden Stoff, erblickt jedoch die Schädigung nicht n einer Selbstverdauung durch das Trypsin; er nimmt an, dass ie im Sekret enthaltenen Salze auf dem Wege über das Geässnervensystem Stase und Haemorrhagie erzeugen mit anchliessender sekundärer Nekrose des Parenchyms. Er glaubt ei Injektionen von Salzen, wie sie im Pankreas enthalten sind, nd von aktivem Trypsin eine Erweiterung der Strombahn nd Verlangsamung der Blutströmungsgeschwindigkeit gesehen u haben. Für die Entstehung der Fettgewebsnekrosen nimmt r jedoch allerdings mit der Einschränkung der vorhergehenden efäßschädigung ebenfalls die fermentative Theorie in Anpruch.

Bekannt ist, dass die Pankreasnekrose häufig bei sehr fettichen Personen mittleren Alters zu finden ist. Womit kann an eigentlich einen Zusammenhang zwischen Fettleibigkeit

und der Pankreaserkrankung erklären? Flatta stellte die Theorie auf, dass zu einem starken Fettansatz ein funktionstüchtiges Pankreas gehöre. Ein derartiges Organ beansprucht für seine Tätigkeit eine vermehrte Blutzufuhr. So kann man sich vorstellen, dass diese vermehrte Durchblutung auf Grund einer innersekretorischen Tätigkeit des Pankreas auch eine vermehrte Absonderung von Pankreassäften hervorrufen kann. Eine Folge davon sei eine Stauung im Gangsystem, die ja, wie wir gesehen haben, als Ursache für die Entstehung einer Pankreasnekrose angesehen werden kann. Man könnte also das Ganze als eine Art Circulus vitiosus ansehen: durch die innersekretorische Tätigkeit des Pankreas wird Fettansatz herbeigeführt, der dann wieder eine Schädigung des Pankreas auf dem eben angeführten indirekten Weg hervorruft. Eine weitere Ansicht Knapes geht dahin, dass sich die Kapillaren des Fettgewebes gegenüber denen des Pankreas durch eine geringere Strömungsgeschwindigkeit auszeichnen. Bei einer Lipomatosis des letzteren müssten dann dessen Kapillaren in ähnlicher Beziehung zum Nervensystem stehen wie die Kapillaren des Fettgewebes, also ebenfalls eine Verlangsamung der Strömungsgeschwindigkeit aufweisen, die dann auf besondere Reize hin in eine vollkommene Stase übergehen könne. Diese Auffassung Knapes würde dann ohne weiteres mit der oben erwähnten Theorie über die Entstehung der Pankreasnekrose in Einklang zu bringen sein. Möglich wäre auch noch, dass bei allgemeiner Fettsucht eine Entartung der Gefässe und damit sowohl ein locus minoris resistentiae gegenüber der verdauenden Wirkung der Pankreassäfte als auch Kreislaufstörungen, die ja für die Entstehung der Pankreasnekrose herangezogen werden, entstehen können.

Eine merkwürdige Erscheinung war, dass während des Krieges die Fälle der Pankreasnekrosen bedeutend zurückgingen, was im Allgemeinen auf die Unterernährung zurückgeführt wird. Man kann daraus fast sicher schliessen, dass ein gewisser Zusammenhang zwischen Pankreasnekrose und Fettleibigkeit bestehen muss.

Schliesslich haben wir uns noch zu fragen ob der Alkohol bei der Entstehung einer Pankreasnekrose eine Rolle spielen kann. Auch diese Möglichkeit ist nicht ohne weiteres zu verneinen, obwohl auch hier kein klarer Zusammenhang mit der Pankreaserkrankung besteht. Einerseits könnte man sich wohl erklären, dass Alkoholismus auf dem Wege über reichlichen Fettansatz sekundär genetisch in Betracht kommt; andererseits muss man bedenken, dass Alkohol als Nerven- und Gefässgift recht wohl als Ursache für Gefäss- und Zirkulationsstörungen angesehen werden kann.

Zum Schlusse möchte ich noch kurz auf die eigentliche odesursache bei der Pankreasnekrose eingehen. Die Zenker'sche heorie habe ich schon eingangs erwähnt, auch dass sie sehr ald widerlegt wurde. Jedoch hat man die Möglichkeit des lötzlichen Todes auf dem Wege über den Plexus solaris immer ieder aufgegriffen. Böhm glaubt an eine reflektorische Lähmung es Vasomotorenzentrums infolge Reizung des Plexus solaris. selin sieht die Todesursache in einer Vergiftung des Nervenlexus durch Pankreaszerfallsprodukte. Man hat jedoch immer ieder betont, dass eine Schädigung der Nervengeflechte infolge er topographischen Lage nur bei Nekrosen, die im Pankreaskopfe ihren Sitz haben, angenommen werden könne. Da man n Abdomen häufig serös—haemorrhagischen Erguss fand, hat an auch an eine Peritonitis gedacht; jedoch hat man in Fällen, ie besonders stürmisch und akut verlaufen sind, eine Mitbeeiligung des Peritoneums nicht gefunden. Die Peritonitiden, ie man immer wieder beobachtet, sind wohl auf eine Sekundärfektion zurückzuführen. Mikulicz spricht von einer aseptschen Peritonitis, die durch das Pankreassekret hervorgerufen erde. Auch Bunge vertritt eine ähnliche Ansicht. Einen Tod urch Ausschaltung des Pankreas, wie er von einigen Verfassern ngenommen wird, stellen Mehring und Minkowski in brede, die fanden, dass selbst eine fast völlige Ausschaltung er Drüse verhältnismässig gut ertragen werde. Erst seit den Untersuchungen Doberauers steht man auf dem Standpunkte, ass es sich um eine Vergiftung handeln müsse, die nach Doberauer auf Substanzen, die aus dem nekrotisch zerfallenen ankreas entstehen, zurückzuführen sei. Diese Stoffe — Kirchhain nd Matthes sprechen von einem nekrotisierenden, Friedeann von einem haemolytischen, v. Bergmann und Guleke on einem toxischen Gifte — näher zu analysieren, ist bis jetzt ider noch nicht gelungen. Ebenso stehen v. Bergmann und uleke auf dem Standpunkt, dass es sich zwar um eine Autotoxikation handle, dass diese aber auch durch normales Pankreassekret hervorgerufen werden könne. Der wirksame Stoff ei vor allem das Trypsin. Ausser seinen zahlreichen Versuchen ützte sich Guleke hauptsächlich darauf, dass es ihm gelang, unde durch steigende Trypsinmengen zu immunisieren. Seit euerer Zeit bekannten sich jedoch beide mehr und mehr zur nsicht Doberauers, da sie mit Trypsininjektionen allein eine Vergiftung, wohl aber im Verein mit eingepflanzten Pankreasstückchen eine solche hervorrufen konnten.

Von der Ansicht, dass der Tod von den Fettgewebsnekrosen ausgehen könnte — vor allem Hess dachte dabei an ne Seifenvergiftung — ist man bei dem häufigen Fehlen von ettgewebsnekrosen bald wieder abgekommen.

Im folgenden Abschnitt sollen die Krankengeschichten und Leichenbefunde zweier im Februar und März 1925 im Pathologischen Institut Erlangen zur Sektion gelangten Pankreasnekrosen wiedergegeben werden. Beide Fälle waren in der Chirurgischen Klinik operiert worden. Frau W. wegen Verdachts auf Cholelithiasis; bei Herrn P. dachte man zwar an eine Perforation in abdomine, zog aber bereits vor der Operation eine Pankreasnekrose näher in Erwägung.

Fall 1. P. Fr. 48 Jahre, Schreinermeister. Eine genaue Krankengeschichte konnte leider infolge des raschen Verlaufes nicht festgestellt werden. Angeblich war Patient immer gesund und hatte stets schwer gearbeitet. Nur manchmal habe er nach Aufnahme kalter Flüssigkeiten Drücken in der Magengegend und Ohnmachtsanwandlungen bekommen. Am Abend des 25. 3. 25. Auftreten von unklaren Schmerzen im Oberbauch, die gegen Morgen an Stärke zunahmen; Stuhlgang angehalten; kein Erbrechen oder Brechreiz. Infolgedessen erfolgte die Einlieferung in die Chirurgische Klinik Erlangen.

Aufnahmebefund: Korpulenter Mann, Gesicht blass, Lippen livide. Die ganzen Erscheinungen gleichen denen einer Peritonitis im Frühstadium. Der Leib ist gespannt und aufgetrieben. Starke Druckempfindlichkeit vor allem zwischen Nabel und Schwertfortsatz. Hier ist auch eine auffallende Vorwölbung des Bauches festzustellen. Es besteht Flankendämpfung. Die rektale Untersuchung ergibt keinen Anhaltspunkt für die Erkrankung.

Puls 98, auffallend gut gespannt; Temp. 39,0.

Operationsbefund: Da eine Magenperforation angenommen wurde, erfolgte mediane, epigastrische Laparotomie. In der Bauchhöle fand sich reichlich klare, haemorrhagische Flüssigkeit ohne Beimengung von Fibrin. Am stärksten quillt die Flüssigkeit aus der Duodenalgegend; dort befinden sich auch leichte Fibrinbeläge. Beim Suchen nach der Perforationsöffnung sieht man plötzlich das blauschwarz verfärbte Pankreas. Ebenso werden im Mesenterium einige feine, stecknadelkopfgrosse Fettgewebsnekrosen entdeckt. Freilegen des Pankreas; Drainage und Bauchnaht.

Abends 10 Uhr: Puls kaum fühlbar, Extremitäten kalt, Euphorie. Trotz Strophantin, Coffein, Adrenalin, fortschreitende Verschlechterung. Am 27. 3. früh 9 Uhr Exitus unter dem Bilde der schwersten Peritonitis.

Sektionsberecht: (Sekant Dr. Busch) vom 27. 3. 25.: 173 cm lange Leiche. Sehr kräftig gebaut, mit sehr dickem Fettpolster und Muskulatur. Totenstarre vorhanden. Haut blass, weissgelb, am Rücken und an den Beinen violett gefleckt. Leichte X-Beine. Haupthaar blond, leicht ergraut. Bulbi weich, Hornhäute leicht getrübt, Pupillen mittelweit, gleich rund. In der Bauchhaut vom Schwertfortsatz bis zwei Querfinger unterhalb des Nabels reichend eine durch Nähte verschlossene Bauchschnittswunde, in deren oberen Winkel sich ein Gummirohr befindet. Das Peritoneum parietale und das Netz sind gerötet. In der Bauchhöhle etwa 200 ccm klare, dunkelbraune Flüssigkeit. Rippenknorpel gut schneidbar; Zwerchfellstand rechts oberer, links unterer Rand der vierten Rippe. Die Darmschlingen des Oberbauches sind mit einer dünnen Fibrinschicht beschlagen, vor allem das obere Jejunum und das anliegende Colon transversum. Das Fettgewebe wölbt sich fluktuierend vor und ist weissgelb gefleckt.

Beide Lungen fest mit der Brustwand verwachsen. Im Herzbeutel 50 ccm klare, braune Flüssigkeit. Das Herz entsprechend gross; linke Kammer stark kontrahiert.

Lungen: Der linke Unterlappen ist klein, von mässigem Luftgehalt, ehr blutreich; in seinen Bronchien befindet sich gelbgraue, schleimige lüssigkeit. Im Oberlappen finden sich namentlich seitlich hinten zusammen- ängende Herde von schwarzroter Farbe. Auch die Spitze des linken Unter- appens zeigt diese schwarzrote Verfärbung. Rechts sind Herderkrankungen irgends zu sehen. Nur in der Spitze des rechten Oberlappens findet sich ine alte Narbe.

Herz: In seinen Höhlen sehr reichlich flüssiges und locker geronnenes Blut, wenig speckhaltig. Herzfleisch fest, dunkelbraun; die innere Schicht es linken Ventrikels etwas heller. Klappen und Endokard zart. Das Fett- ewebe ist gegenüber der Muskulatur gut abgesetzt. Aortenintima auffallend art, desgleichen die der Kranzgefässe und der Bogenäste. Foramen ovale eschlossen.

Schleimhaut der Speiseröhre in den unteren zwei Dritteln gallig gefärbt, ie lederartig gegerbt. Gaumenmandeln nicht vergrössert.

Schilddrüse gross, hellbraun-rot. In beiden Lappen ein kirschgrosser Knoten rechts mit Verkalkung, links mit cystischer Erweichung.

Leber nicht vergrössert, an der Oberfläche mit zahlreichen punkt- örmigen Blutungen. Ihr Gewebe hellbraun, sehr saftreich, blutarm, leicht eschwollen. Im Fettgewebe an der Pforte feinste, weisse Stippchen. Die Gallenblase enthält nur wenig trübe, braune Galle. Ihre Schleimhaut leicht edunsen, wie überhaupt die ganze Wand ödematös erscheint. Im Hals der Gallenblase ein haselnussgrosser, braungefärbter, an der Oberfläche maulbeer- rtig unregelmässiger Stein. In den tieferen Gallenwegen, deren Weite der Norm entspricht, keine Konkremente.

Die Nebennieren dünn, lipoidarm, pigmentreich. An einer Stelle er linken eine schwärzliche, geschwulstartige Einlagerung. Nieren nicht ergrössert. In Umgebung der rechten, hinter dem Colon ascendens eine eröse, schmutzig bräunliche Durchtränkung des Gewebes. Das Fettgewebe eist zahlreiche, weissliche Stippchen auf. Gewebe der Niere blassgrau-rot, eutlich gezeichnet. Nierenbecken nicht erweitert. Im rechten zahlreiche, unktförmige Ekchymosen. Ureteren nicht erweitert. In der Blase nur wenig elblicher Harn. Schleimhaut nicht injiziert. Im Dreieck in der Mitte wölbt ch ein bohnengrosser Knoten stärker vor. Prostata vergrössert. Ihre Schnitt- äche lässt vermehrtes Drüsengewebe erkennen. Samenblasen enthalten enig klaren, dicklichen Saft. Am rechten Hoden und Samenstrang sind ie Venen stark erweitert und geschlängelt. Die Hoden entsprechend gross; arenchym weich, braungrau, gut spinnbar. Die Hüllen des linken enthalten eichlich klare gelbe Füssigkeit und ein nusskerngrosses, weissliches, ziemlich lattes Körperchen. Hier findet sich am unteren Drittel des Hodens eine chwielige Verdickung der Tunica albuginea.

Das Gummirohr ragt in das von Blutungen leicht durchsetzte kleine Netzband des Magens, welches in etwa Fünfmarkstückgrösse eröffnet ist. Der Magen ist mit seinen Bändern fester verbacken, da diese stärker yperämisch und stärker durchfeuchtet sind. Auch hier weist das Fettgewebe ahlreiche, kleine, weissgelbe Stippchen auf. Ferner ist das Quercolon fester m Magen adhärent und zwar in der Gegend des Duodenumanfanges. Die Gallenblase ist frei. Das grosse Netz wird durchtrennt. In der hinteren Wand der Netztasche fällt das von Blutung in seinem Mittelteile stark durchsetzte und uktuierende Pankreas auf. Der Schwanzteil bis zur Milz ist in einer Länge on etwa 6 cm unversehrt; nur ist sein Gewebe stärker von Fettgewebe urchwuchert. Das Pankreas wird vorläufig nicht incidiert.

Der Ductus choledochus wird nunmehr eröffnet. Er erweist sich als icht erweitert und in seiner Scheimhaut unversehrt. Er enthält keine Steine.

Auch der Ductus cysticus ist von gewöhnlicher Enge, wie auch die Lebergänge. Der Stein der Gallenblase besteht aus radiär angeordneten, stark glänzenden, glashellen Kristallen.

Beim Schnitt durch das Pankreaskopfgewebe und seine Umgebung erweist sich dieses als stark von schmutzig braunrötlicher Flüssigkeit durchtränkt, welche auch die hintere Bauchwand der rechten Seite erfüllt. Ausserdem enthält das Gewebe trocken erscheinende, hellgelbe Stellen. Vielfach erinnern derartige Einlagerungen an Fibrin.

Der Magen enthält nur wenig galligen Schleim. Seine Schleimhaut ist blaurot, leicht verdickt, sammetartig, doch frei von Blutungen oder peptischen Läsionen. Pylorus leicht kontrahiert. Im Duodenum reichlich galliger Brei. Die Papilla Vateri springt nur wenig vor. Der Ductus choledochus ist leicht zu sondieren. Der Ductus pancreaticus hat seine Mündung etwa einen halben cm entfernt in der Ampulle des Gallenganges.

Im Dünndarm reichlich galliger Chymus, im Dickdarm weicher, braungrauer Kot. Die Schleimhaut des ganzen Darmes zeigt bis auf Blutungen im Cöcum von geringem Umfange keinerlei krankhafte Veränderungen. Im Dünndarm ein Spulwurm männlichen Geschlechtes.

Der Wurmfortsatz ist 8 cm lang, gut durchgängig. Die Bauchaorta und ihre Aeste sind zart, ihre Wand nicht verdickt. In der Vena portae steckt ein drehrundes, etwa 3 cm langes, schwarzrotes Gerinnsel mit etwas rauher Oberfläche. Dieses Gerinnsel ragt aus der Milzvene in die Pfortader hinein.

Die Lymphknoten des Mesenteriums und der hinteren Bauchwand sind nicht vergrössert. Der Plexus cöliacus ist leicht ödematös durchtränkt.

Die Milz ist entsprechend gross, schlaff, blassgraurot, etwas welk, von deutlicher Zeichnung, ohne hervortretende Körperchen.

Die Muskulatur der hinteren Bauchwand ist nicht krankhaft verändert.

Die Gehirnsektion ergibt keine wesentlichen Veränderungen.

Leichendiagnose: Ausgedehnter Blutungs- und Nekroseherd im Mittelstück des Pankreas.

Beginnende Phlegmone der hinteren Bauchwand, besonders rechts.

Fettgewebsnekrosen in Umgebung des Pankreas.

Beginnende serofibrinöse Peritonitis im Oberbauch.

Frische Laparotomiewunde mit Drainage der Bursa omentalis.

Cholesterinstein der Gallenblase.

Ekchymosen im Peritonealüberzug der Leber, der Cöcalschleimhaut und der Schleimhaut des rechten Nierenbeckens.

Chronische Gastritis.

Hypertrophie der Prostata.

Hydrocele links mit altem Fibrinkörper und Albugineanarbe.

Varicocele rechts.

Pleuritische Verwachsungen beider Lungen.

Infarktähnliche Blutungen in beiden Lungen.

Katarrhalische Bronchitis der Unterlappen.

Struma nodosa colloides.

Leptomeningtis chronica.

Ependymitis granularis.

Fall 2. W. Berta, 37 Jahre, Expedientenfrau. Klinische Diagonose: ıolelithiasis, Duodenalstenose, retroperitonealer Tumor.

Familiengeschichte: Eltern leben und sind gesund. Von 5 Geschwistern eine Schwester mit 26 Jahren bei der Entbindung gestorben (Nierenleiden). rsönliche Anamnese: Als Kind mit 4 Jahren Masern. Während der Entwicklungs= ıre Bleichsucht. Mit 18 Jahren hatte Patintin einmal dunkles, flüssiges Blut grossen Mengen gebrochen und lag darauf 14 Tage im Bett. Sie hatte ihrend dieser Zeit keinen Appetit. Mit 30 Jahren (1918) wegen Grippe ei Wochen im Bette gelegen. Mit 35 Jahren 14 Tage gelegen wegen Ver= ɔpfung, Müdigkeit, Kreuzschmerzen. Die Krankheit begann mit Erbrechen ɔn Galle, das fast zwei Tage ununterbrochen dauerte. Die erste Regel trat it 14 Jahren ein und war bis zum 18. Jahre unregelmässig und schmerzhaft. ɔn da ab war die Periode normal. In den letzten 9 Wochen war diese hr stark und unregelmässig, jede Woche auftretend. Jetzige Erkrankung: m 9. November 1924 hatte Patientin ununterbrochen Magenschmerzen. Am ichsten Morgen musste sie erbrechen (Galle) und gleich darauf bekam sie eftige Schmerzen in der rechten Oberbauchgegend, sodass sich Patientin ɔr Schmerzen krümmte. Nach einer Stunde liessen die Koliken nach und traten nur Schmerzen in der Magengegend und etwas darunter auf. Am achmittag und Abend desselben Tages trat noch ein neuer Schmerzanfall auf, er aber etwas geringer war. Nach 14 Tagen wiederholte sich das Gleiche. ährend der Zwischenzeit bestanden ständig Schmerzen im Leibe, etwa in abelhöhe und 10 cm ausserhalb des Nabels auf der linken Seite. Die hmerzanfälle wiederholten sich nun in Zwischenräumen von 8 Tagen. it einer Woche muss Patientin jeden Morgen nüchtern gelbliche Flüssigkeit brechen.

Gegenwärtige Klagen: Beständige leichte Schmerzen in der linken nterbauchgegend und in der Magengegend, Appetitlosigkeit, Verstopfung, reuzschmerzen, Brennen und Stechen im Halse, trockener Rachen.

Befund: 153 cm grosse, 69,5 kg schwere Patientin, mit reichlichem ttpolster und gesunder Hautfarbe. Am Kinn ist ein deutlicher Haarwuchs sehen. Die Crines um den Mons Veneris laufen spitzwinkelig gegen den abel zu. Die Unterschenkel sind stärker als normal behaart. Die sicht= ren Schleimhäute sind gut durchblutet.

Kopf: Nirgends druckempfindlich. Pupillen gleich weit, rund, reagieren t auf Licht und Konvergenz. Augenbewegungen frei. Zähne und Zunge o. B.

Hirnnerven o. B. Keine Drüsenschwellung, keine Struma. Thorax gut wölbt, wird bei Atmung regelmässig bewegt. Lungen o. B.

Herz: Etwas nach links verbreitert, Spitzenstoss nicht fühlbar. An der itze ein kurzes systolisches Geräusch. Herzaktion und Puls regelmässig. ɔdomen stark vorgewölbt, mit zahlreichen Striae. Bei der Palpation stösst ın auf der linken Bauchseite auf eine derbe, 2 faustgrosse, unregelmässige sistenz; sonst ist der Leib gut eindrückbar. Es besteht jedoch geringe uchdeckenspannung rechts und links. Auf der rechten Seite des Leibes ringe Druckempfindlichkeit. Leber und Milz nicht palpabel.

Extremitäten und Reflexe o. B.

Urin: Eiweiss in Spuren, ebenso Zucker.

Obstipationstuhl.

Temp. 37,0.

16. 1. 25. Die Frauenklinik stellte fest, dass am Uterus keine wesent= hen Veränderungen zu finden sind. Ein Zusammenhang zwischen Genitale d dem Tumor in der Oberbauchgegend besteht nicht.

17. 1. Zur Feststellung des Tumors wurde ein Pneumoperitoneum angelegt. Man sah zwar einen grossen Tumor, konnte ihn jedoch nicht näher differenzieren.

22. 1. Patientin hatte einen Gallensteinanfall, der auf Atropin und Morphium rasch zurückging. Vor der Kolik musste sie erbrechen.

26. 1. Patientin bricht seit der letzten Kolik täglich, gestern drei Mal. Das Erbrochene hat grüne Farbe, riecht stark sauer und ist etwas schleimhaltig. Die Temperatur stieg von 36,8 auf 38,2 nachmittags; Patientin ist etwas kurzatmig und klagt über Schmerzen in der Oberbauchgegend.

5. 2. Wegen ununterbrochener Schmerzen und dauernden Erbrechens Ueberweisung in die Chirurgische Klinik, wo sie am 8. 2. operiert wurde.

Operationsbefund: Medianschnitt vom Schwertfortsatz bis zu einem Punkt zwischen Nabel und Symphyse. Sehr starkes präperitoneales Fett. Nach Eröffnung des Peritoneums fällt zuerst ein über faustgrosser, diffuser Tumor im Mesocolon transversum auf. Der Tumor imponiert als entzündlicher Tumor, hat mit dem Dickdarm anscheinend nichts zu tun. Beim Aufheben des Quercolons entleert sich plötzlich aus dem Winkel zwischen Mesocolonansatz und Mesenterialwurzel ein Schuss kohlschwarzer Flüssigkeit. Nach Abstopfen der Bauchhöle wird die Quelle dieser Flüssigkeit nachgesehen. Man findet links von der Radix mesenterii ein markstückgrosses Loch, das in eine links von der Wirbelsäule (retroperitoneal?) gelegene faustgrosse Höhle führt. Diese Höhle ist mit der schwarzen, nicht riechenden Flüssigkeit und alten Blutmassen angefüllt. Sie wird ausgewischt und schliesslich wird die ganze Kapsel dieser Höhle, die als organisiertes Haematom aufgefasst wird, ohne Schwierigkeit ausgeräumt. Es wird versucht, den Ausgangspunkt dieses Haematoms festzustellen. Es erstreckt sich am weitesten vor der Wirbelsäule nach oben, doch findet sich keine weitere Fortsetzung. Drain in die Haematomhöhle. Die Gallenblase ist entzündet, maximal mit Steinen gefüllt. Sie wird am Cysticus abgetragen. Das Ligamentum hepato—duodenale ist verdickt. Steine konnten hier nicht mehr gefühlt werden. Auch gelingt es nicht sofort den Choledochus zu sondieren. Gründliche Untersuchung ist nicht möglich, da wegen des schlechten Zustandes der Patientin die Operation beendet werden muss. Drainage ins Gallenblasenbett. Verschluss der Bauchwunde.

9. 2. Früh 1¼ Uhr Exitus.

Sektionsbericht: (Sekant Dr. Busch) vom 9. 2. 25.: 155 cm lang, kräftig gebaut mit sehr reichlichem Fettpolster und dürftiger Muskulatur. Totenstarre vorhanden. Haut wachsbleich, am Rücken blassviolett. In der Bauchhaut zwischen Schwertfortsatz und einem Punkte, der zwischen Nabel und Symphyse liegt, eine durch Nähte verschlossene Bauchschnittwunde, deren Ränder sich leicht voneinander lösen und in deren unterem Winkel ein mit Mullstreifen gefülltes Glasrohr in die Bauchhöhle hineinführt. 4 cm oberhalb des Nabels befindet sich ein zum ersten senkrechter Schnitt nach rechts hin, von dem aus ebenfalls ein Glasrohr in die Bauchhöhle führt. In der Bauchhöhle, vor allem im kleinen Becken etwa 50 ccm leicht getrübte, braunrote Flüssigkeit. Bauchfell nur in Umgebung des Glasrohres stark gerötet und leicht getrübt. Darmschlingen am unteren Glasrohr miteinander verklebt, zum Teil gerötet, mit rotem Belag bedeckt. Grosses Netz fettreich, stellenweise schwärzlich gefärbt, in der Gegend der Gallenblase mit der Leber und dem Quercolon verklebt. Peritoneum der vorderen Bauchwand stark injiziert. Magen gebläht. Das untere Glasrohr reicht an der dorsalen Fläche des Mesocolon transversum hinauf bis fast zu dessen Ansatz an der hinteren Bauchwand. Zwerchfell rechts: oberer Rand der vierten, links: der fünften Rippe. Lungen mässig gebläht, ganz frei, in den hinteren Teilen

unkelblaurot und wenig lufthaltig, nicht versteift. Im Herzbeutel 15 ccm
.are, gelbe Flüssigkeit. Seine Blätter sind ganz zart. Herz entsprechend
roß, in reichlich Fettgewebe eingebettet. Im Herzen, dessen Höhlen weit
nd, reichlich flüssiges und locker geronnenes Blut. Die Klappen und das
anze Endocard sind zart. Foramen ovale geschlossen. Herzfleisch sehr weich,
unkelbraun.

Lungengewebe überall weich, von mittlerem Feuchtigkeits- und Blutgehalt.
chleimhaut der Bronchien blassgelb, ebenso die der Trachea und des Kehl-
opfs; die des Rachens blassgrau.

Gaumenmandeln ziemlich gross und weich.

Schilddrüse nicht vergrössert, enthält in beiden Lappen erbsengrosse,
lasig erscheinende Knoten von bräunlicher Farbe. Im rechten Lappen ein
lit trübgrauer Flüssigkeit gefüllter, kirschgrosser Hohlraum.

Im Magen (die Bauchorgane werden in toto herausgenommen) gallig
elbe, dünne Flüssigkeit; seine Schleimhaut ist gallig imbibiert. In der
interen Wand des Duodenums unterhalb des Pylorus eine ganz umschriebene
hieferige Färbung der Schleimhaut. Kein Defekt. In der Blase 200 ccm
räunlicher klarer Harn. Schleimhaut weisslich, zart. Vagina weit, blassgrau-
lau. Portio leicht zerklüftet. Uteruscavum mit blassgrauer Schleimhaut.
Ovarien und Tuben sind mit im kleinen Becken hängenden Dünndarm-
chlingen und dem Rectum durch zarte, membranöse, bräunliche Auflagerungen
erklebt. Ovarien leicht geschwollen; Tuben stark gerötet. Im Dickdarm
eringe Mengen bräunlichen Kotes. Im Dünndarm reichlich galliger Chymus.
chleimhaut des Magens und des Darmes nirgends krankhaft verändert.

Milz 12,5: 5: 2 cm, sehr weich, mit verwaschener Zeichnung.

An der Mesocolon transversum—Masse sieht man vorne und hinten,
or allem hinten, vereinzelte weissgelbe Stellen im Fettgewebe. Beim Versuch
ie Netztasche zwischen Magen und Quercolon zu eröffnen erweist sich das
Gewebe hier an zahlreichen Stellen gelblich, wie nekrotisch. Das Mesocolon
t nahe der rechten Biegung stark verdickt. Ein Einschnitt erweist das
Gewebe teils weisslichgelb gefärbt, entsprechend der Lappung des Fettgewebes,
eils völlig eingeschmolzen zu einer dünnflüssigen, bräunlichen Gewebsmasse.

Bei der Incision des Pankreas ergibt sich, dass das Drüsengewebe
usgedehnt durch Fettgewebe ersetzt ist, welches stellenweise weissgelb
ekrotisch) ist, während im Kopfe ganz plötzlich gegen das diffuse Gewebe
ogegrenzt eine fast taubeneigrosse Höhle erscheint, welche mit einer
räunlichen, fettigen Masse angefüllt ist. Diese Höhle setzt sich hinter dem
Magen bis zum Milz- und Leberhilus neben dem Ductus choledochus zu
ort. Pankreasgewebe um den Choledochus herum wohl erhalten. In der
apilla Vateri findet sich ein erbsengrosser, mehrkantiger Stein,
on hellgelber Farbe. Im Choledochus bis zur Vereinigung der Hepatici
cht nebeneinander gereiht kleine Steinchen von gleicher Farbe, mehr
undlich, von 2 mm Durchmesser. Im Cysticusstumpf steckt wiederum ein
rösserer, mehr rundlicher Stein von Erbsengrösse. Gallenblase operativ
ntfernt. Am Leberhilus 4 Knopfnähte. Lebergewebe weich, deutlich ge-
eichnet, hellbraunrot. Gallengänge nicht erweitert.

Nebennieren dünn, pigmentreich, lipoidarm.

Nieren leicht zu entkapseln, mit glatter Oberfläche, deutlicher Zeichnung,
eichem, blassbraunrotem Gewebe. Fettgewebskapseln reichlich vorhanden.
ierenbecken zartwandig, mit blassgrauer Schleimhaut. Ureteren nicht
weitert. Bauchaorta zartwandig.

Die Sektion der Kopfhöhle ergibt keine Besonderheiten.

Leichendiagnose: Frischer Bauchschnitt wegen Cholecystektomie und Entfernung eines Haematoms der hinteren Bauchwand bezw. Netztasche.

Gallensteine im Ductus choledochus mit grösserem Stein in der Papilla Vateri.

Aeltere Blutung im Pankreaskopfe mit Nekrose des umgebenden Gewebes.

Lipomatose des Pankreaskörpers.
Zahlreiche Fettgewebsnekroseherde im Pankreas und Mesenterium.
Ausgedehnter Nekroseherd im Mesocolon transversum.
Umschriebene haemorrhagische Peritonitis.
Haemorrhagische Erosion im Duodenum.
Pleuritische Verwachsungen beider Lungen.
Adenomknoten der Schilddrüse.
Allgemeine Fettsucht.

Der nun folgenden makroskopischen Beschreibung der Präparate möchte ich vorausschicken, dass beide in Kaiserling gehärtet sind, sodass aus ihnen keine Rückschlüsse mehr auf ihre früheren Festigkeitsverhältnisse gezogen werden können.

Das Pankreas des ersten Falles ist in sehr reichlich, gelbliches Fettgewebe eingebettet, auf dessen Oberfläche willkürlich verstreut ungefähr hirsekorngrosse, weissliche Nekroseherdchen in mässiger Menge vorhanden sind. In der Umgebung des Pankreasmittelstückes, vor allem in den abhängenden Teilen, ist das Fett sicher infolge von Blutaustritten schmutzigbraun gefärbt und zeigt hier besonders zahlreiche Nekrosen.

Das Pankreas selbst hat eine Länge von 20 cm bei einer Breite von 5 und einer Dicke von 3,3 cm. Die Oberfläche des Mittelstückes, soweit sie nicht von Fettgewebe überlagert ist, zeigt dieselbe schmutzigbraune Verfärbung wie oben, unterbrochen von grauweissen, unregelmässigen Stellen, die sich auf Durchschnitt keil- oder strahlenförmig ins Pankreasgewebe vordrängen. (Von der Oberfläche einwucherndes Fettgewebe.) Das Drüsengewebe ist fast vollständig von Blutungen durchsetzt. Die Läppchenzeichnung ist in der Mitte des Pankreas verwischt, während in den kopf- und schwanzwärts sich anschliessenden Bezirken sich die einzelnen lobuli zwar nicht scharf, aber doch ganz leidlich abgrenzen lassen. In das Gewebe eingestreut finden sich zahlreiche, kaum sichtbare bis fast linsengrosse Nekroseherdchen von gelb-weisser Farbe. Ob dieselben mehr inter- oder intraazinös ausgebreitet sind, lässt sich makroskopisch kaum entscheiden. Auch das auf dem Durschschnitt getroffene, tiefer liegende Fettgewebe in der Umgegend des Pankreaskopfes zeigt zahlreiche, rundliche Fettgewebsnekrosen, die meistens der

Ausdehnung eines Fettläppchens entsprechen. Auffallend ist dabei, dass diese Nekrosen an der Peripherie jedes einzelnen Läppchens beginnen, während das Innere meist noch die Farbe des nicht ergriffenen Fettes zeigt. Schwanzwärts geht das von Blutungen und Nekrosen durchsetzte Gewebe allmählich in normales Drüsenparenchym von weiss-grauer Farbe und scharfer Zeichnung über. Die Cauda ist auf eine Länge von 5 cm makroskopisch vollkommen unversehrt.

Die an der Rückfläche des Pankreas verlaufende Vena lienalis ist weit und zeigt im Allgemeinen eine glatte, weißgraue Intima. An der Stelle, wo sie dem Pankreaskörper anliegt, also kurz vor der Einmündung in die Pfortader, ist sie auf einer Strecke von etwa 7 cm blutig imbibiert und zeigt ganz feine in der Intima gelegene Unregelmässigkeiten. Hier ist die Vene von einem Thrombus verstopft, der im grossen und ganzen Walzenform bei einer Länge von 5 cm und einem Durchmesser von 0,8 cm zeigt. Seine Oberfläche ist unregelmässig und rauh. Organisationserscheinungen können makroskopisch nicht nachgewiesen werden. Ein anscheinend von dem oben beschriebenen Thrombus losgelöstes, ungefähr 4 cm langes, plattes Gerinnsel reicht in die Pfortader hinein. Ebenso ist in der aufsteigenden Pfortader an der Hinterwand des Pankreaskopfes ein Thrombus zu finden, der in Gestalt und Größe ungefähr dem ersten entspricht. Auch hier zeigt die Gefäßwand blutige Verfärbung und kleine Unregelmässigkeiten. Nun noch einige Bemerkungen über die Lage des Pankreas und seines Ausführungsganges zum Darmtraktus. Der Pankreaskopf mit seinem umgebenden Fettgewebe füllt den Raum, der durch die Flexura duodenalis gebildet wird, vollkommen aus. Der Pankreasgang, der nicht erweitert ist, mündet auf einer Schleimhautfalte der hinteren Duodenalwand ungefähr 7 cm unterhalb des Pylorus mit dem Ductus choledochus eine gemeinsame Ampulle bildend. Ein Ductus Santorini kann nicht nachgewiesen werden.

Im zweiten Falle ist das Pankreas ebenfalls in reichlich Fettgewebe eingebettet, das jedoch nicht so massig wie im vorhergehenden Falle erscheint und starke Lappung, die an Appendices epiploicae erinnert, aufweist. Fettgewebsnekrosen sind zahlreich auf der Oberfläche zu finden; allerdings heben sie sich weniger deutlich von der Umgebung ab. Der Serosaüberzug des Pankreas ist in seiner ganzen Ausdehnung verdickt und reicht stellenweise septenartig zwischen das Pankreasgewebe hinein. Normales Pankreasgewebe ist fast nirgends mehr zu finden. Fast überall ist an seine Stelle ein stark gelapptes Fettgewebe getreten, welches vor allem im Pankreaskörper von zahlreichen, weißlichen bis schmutzig-grauen Nekroseherdchen

durchsetzt ist, die auch hier wieder an der Aussenseite eines jeden Läppchens zu finden sind. Das Caput erweist sich von einer Nekrotisierung des Gewebes als fast vollkommen frei. Dagegen sieht man am Uebergang vom Kopf zum Körper eine etwa walnußgroße Absceßhöhle, die scharf gegen das umgebende Gewebe, teilweise sogar mit einer deutlich sichtbaren Absceßmembran abgeschlossen ist. Angefüllt ist diese Höhle mit schmutzig-braunen, fast ins grünliche übergehenden nekrotisierten und teilweise sequestrierten Gewebsmassen. Dass dieser Absceß die Pankreaswand durchsetzt und sich an der hinteren Bauchwand weiter ausbreitet, wurde bereits im Sektionsbericht erwähnt. Eine chemische Untersuchung des Gewebes auf Gallenfarbstoffe hatte leider keinen positiven Erfolg. Auffallend ist, dass sowohl im Pankreas als auch in seiner Umgebung nur Spuren von erfolgten Blutaustritten zu sehen sind. Die mesenterialen Gefässe sind eng, blutleer und zeigen eine glatte, zarte Intima. Leider fehlt in diesem Präparate der obere Teil des Duodenums mit samt den Einmündungsstellen des Pankreas- und Gallenganges. Ich muss mich deshalb darauf beschränken auf die im Leichenbericht gemachten Aufzeichnungen hinzuweisen.

Die im Folgenden zu beschreibenden mikroskopischen Präparate sind in Alkohol gehärtet, in Paraffin eingebettet und mit Haematoxylin-Eosin gefärbt.

Im Falle 1 wurden Stückchen aus dem anscheinend gesunden Schwanzgewebe und aus der Uebergangsstelle des normalen zu dem von Blutungen durchsetzten Parenchym genommen. Das Pankreasgewebe ist schwanzwärts gut erhalten. Die Langerhans'schen Inseln sind reichlich und in gewöhnlicher Grösse zu finden. Auffallend ist an einzelnen Stellen eine stärkere, interazinöse Ausbreitung des Zwischengewebes. Die einzelnen azini erscheinen dadurch verkleinert, ihr Epithel abgeflacht. Das Bindegewebe ist gequollen und reichlich mit Leukocyten durchsetzt, denen vereinzelt auch Erytrocyten beigemischt sind. Ein stellenweise interlobulär gelegenes, grobmaschiges Fettgewebe ist teilweise verdaut, seine Wandungen nekrotisch. Die einzelnen Sekretgänge sind weit, mit kubischer bis cylindrischer Epithelauskleidung und meist reichlich mit Sekret gefüllt. Ein zweiter Schnitt, der wie gesagt, aus den schon makroskopisch sichtbar erkrankten Teilen des Pankreas stammt, weist im Allgemeinen ausgedehnte Nekrosen auf, die sich teilweise auf einzelne Pankreasläppchen beschränken, teilweise aber ausgedehnte Bezirke ergriffen haben. Eine Kernfärbung ist hier meist nicht mehr zu erkennen, die Zellstruktur ist verwischt, stellenweise sogar aufgehoben. Ueberall findet sich starke leukocytäre

filtration mit einzelnen, meist herdförmigen Austritten von hlreichen roten Blutkörperchen. Die Gefäße weisen außer arker Stauung keine Besonderheiten auf.

Im zweiten Falle kann mikroskopisch nirgends mehr Pankreas- ewebe nachgewiesen werden; an seine Stelle ist überall ein ckeres Fett- und Bindegewebe getreten. Nur an einer Stelle önnen einige wenige unversehrte, cylindrische Zellen mit einem eutlich sichtbaren Kern gefunden werden, die wohl als Reste nes Sekretganges zu deuten sind. Das ganze Gewebe ist urchsetzt von Leukocyten und kleinen Herdchen von Plasma- llen. Die Gefäße sind erweitert und weisen eine starke yperleukocytose auf; ihre Wand ist überall unversehrt. Immer nd immer wieder findet man nekrotische Bezirke, die teilweise gar in Abszedierung übergehen. Das Auffallendste in sämt- chen Schnitten ist ein orangegelbes bis schwarzgrünes Pigment, as in sehr reichlicher Menge, bald an zellige Elemente gebunden, ald frei im Gewebe liegend, zu finden ist. Besonders zahlreich t dasselbe in den Stücken, die aus der makroskopisch be- hriebenen Abszeßhöhle genommen sind, wo ja schon mit loßem Auge eine deutliche Grünfärbung zu erkennen war. ine angestellte Berlinerblaureaktion mit Ferrocyancalium und rdünnter Salzsäure (Probe nach Perls) ergibt, daß sich Teile es Pigments blau verfärben, während andere ihre orange- rbene Färbung beibehalten. Ich möchte folglich annehmen, ass es sich hier nicht nur um Blutpigment handelt (Haemosiderin), ndern daß auch reichlich Gallenfarbstoff vorhanden ist.

Bei einer näheren Würdigung der beiden Fälle möchte h mich zunächst der Vorgeschichte und dem allgemeinen efund zuwenden. Bei beiden sind schon seit längerer Zeit rscheinungen vorausgegangen, die auf eine Erkrankung der berbauchorgane schließen lassen. Das Wahrscheinliche ist abei, dass die Schmerzen, die immer und immer wieder ge- ussert wurden, mit den bei der Sektion gefundenen Gallen- einen in Zusammenhang zu bringen sind, daß es sich also m ausgesprochene Kolikanfälle gehandelt hat. Andererseits t nicht ausgeschlossen, dass eine Pankreaserkrankung bereits uf diese Zeit zurückzuführen ist. Man könnte damit sehr ohl die in dem einen Fall geäußerte Druckempfindlichkeit nks des Nabels in Zusammenhang bringen.

Sowohl bei Herrn P. als auch bei Frau W. fällt besonders e allgemeine Fettsucht stark in die Augen. Beachtenswert ist sserdem auch noch bei letzterer eine starke männliche ehaarung, die Störungen in der Periode, die vor allem in den ntwicklungsjahren und zusammen mit der letzten Erkrankung

aufgetreten sind und die vor langen Jahren durchgemachte Bleichsucht. Es sind dies alles Erscheinungen, die man ohne weiteres einer Dysfunktion der Drüsen mit innersekretorischer Tätigkeit zuschreiben kann. In Verbindung damit könnte man fast auf den Gedanken kommen auch die Pankreaserkrankung als eine Störung im innersekretorischen Stoffwechsel hinzustellen. Aber alle diese Störungen gehen im Allgemeinen kaum merklich und nur sehr langsam mit Veränderungen der einzelnen Drüsen und des gesamten Körpers einher. Ganz im Gegensatz dazu steht der schnelle und mit einem ausgesprochenen makroskopischen Befund einhergehende Verlauf der Pankreasnekrose. Man könnte ja in diesem Falle die Theorie Flattas von der erhöhten Sekretionstätigkeit der Drüse verbunden mit einer anschliessenden rein mechanischen Schädigung des Parenchyms und einer Selbstverdauung in Anspruch nehmen. Ebenso könnte man glauben, dass bei Störungen im innersekretorischen Haushalt Stoffe erzeugt werden, die eine Schädigung des Pankreas hervorrufen könnten. Es würde jedoch in beiden Fällen nur ein auf Vermutungen und Möglichkeiten aufgebautes Gebäude entstehen.

Die Lösung der Frage von der Krankheitsursache im zweiten Falle, ist meiner Ansicht nach ziemlich klar. Es hat sicher seit längerer Zeit ein ausgesprochenes Gallensteinleiden bestanden, das vielleicht auch mit einer Peripankreatitis einhergegangen ist. Wann allerdings das Pankreas selbst befallen wurde, läßt sich leider nicht mit Bestimmtheit sagen. Der ausgedehnten Abszedierung nach zu schließen, muß der Anfang der Pankreaserkrankung wohl schon längere Zeit zurückliegen. Nach K. P. Müller wäre sie wohl in das dritte Stadium einzureihen. Sowohl bei der Operation als auch bei der Sektion wurden zahlreiche Gallensteine gefunden. Die auffallendste Erscheinung dabei ist, daß ein etwas größerer Stein in der Papilla Vateri eingeklemmt ist. Derartige Fälle sind in der gesamten Literatur nur sehr wenig beschrieben. Nur Opie, Day, Cutler, Kannon, Simpson, Körte (2 Mal), Borelius haben ähnliche Beobachtungen gemacht. Was liegt nun näher als eine Rückstauung von Galle, die an ihrem Abfluß ins Duodenum gehindert ist, als auslösendes Moment für die Pankreaserkrankung anzusehen? Diese Annahme wird vor allem dadurch erhärtet, daß in der beschriebenen Abszeßhöhle am Uebergang vom Pankreaskopf zum Körper, also an einer Stelle, die ungefähr dem Abgang des Ductus pankreaticus entspricht, reichlich Gallenfarbstoff, der leider nicht chemisch wohl aber mikroskopisch eindeutig nachgewiesen werden konnte gefunden wurde. Ob die Wirkung der Galle nun auf eine rein

echanische Wirkung oder auf eine Aktivierung des Trypsinogens der auch auf ihre eigene fettspaltende Eigenschaft zurückuführen ist, ist wohl von untergeordneter Bedeutung.

Damit ist wohl für diesen einen Fall, eine ausreichende rklärung gegeben. Wie ist aber die Entstehung bei all den ankreasnekrosen zu erklären, die ohne oder mit geringfügigen eränderungen des Gallengangsystems einhergehen?

Man könnte zwar versucht sein in unserem ersten Falle ie Thrombosierung der Vena lienalis und der Pfortader als rsache hinzustellen. Ich muss ohne weiteres zugeben, daß iese Möglichkeit als solche denkbar wäre und auch von nderer Seite erwähnt wurde. Aber man muß sich immer ieder fragen: Ist die Thrombose vor der Pankreaserkrankung ufgetreten oder ist sie durch diese bedingt? Eine länger estehende Verstopfung im Pfortadergebiet müßte meiner nsicht nach mit schweren Veränderungen nicht nur im Pankreas, ondern in allen davon betroffenen Organen einhergehen. Solche önnen aber weder makroskopisch noch mikroskopisch in Leber, ilz und Darm nachgewiesen werden. Ich bin daher geneigt, ie Thrombosierung erst als Folge der Pankreaserkrankung inzustellen. Die Nekrose im Pankreas bleibt selbstverständlich icht ohne eine Schädigung der hart an ihm vorüberführenden efässe des Mesenterialstammes.

Auch den einzelnen, in der Gallenblase gefundenen Stein öchte ich in diesem Falle nicht weiter mit der Pankreasnekrose n Zusammenhang bringen.

Dagegen glaube ich, dass man die Entstehung der Pankreasekrose sich ähnlich wie die eines Magengeschwürs erklären ann. Gefäßschädigungen und Ernährungsstörungen des Drüsenarenchyms würden also die Hauptrolle spielen. Dabei glaube ch, daß diese sowohl in Veränderungen der Gefäße selbst, ie wir sie bei Arteriosklerose, Atheromatose und Lues eobachten, als auch in einer Störung der Nervenversorgung u suchen sind. Daß das Magengeschwür weit häufiger orkommt als die nur sehr seltene Pankreasnekrose, erkläre ich ir damit, daß die Magenschleimhaut meist schon durch ussere Reize eine Schädigung erfahren hat, die bei der in eschützter Lage liegenden Bauchspeicheldrüse wegfallen. Auch öchte ich betonen, daß die Magensäfte eine weit stärkere irkung auf die Schleimhaut ausüben als die Pankreassekrete, ie immer erst einer Aktivierung bedürfen.

v. Linhardt behauptet in drei Fällen von Pankreasekrose auffallende nervöse Erscheinungen gefunden zu haben nd weist solche auch in der gesamten Literatur nach. Ich

möchte jedoch bezweifeln, ob diese nicht zum großen Teil (Erbrechen, Aufstoßen, Kopfschmerz, Fieber u. s. w.) als eine Folge der Pankreaserkrankung, die in ihren Anfangsstadien unbemerkt auf längere Zeit zurückgehen kann, hinzustellen sind.

Ich möchte an dieser Stelle nicht weiter auf das Gefäßnervensystem eingehen, sondern möchte nur die doppelte Versorgung durch Parasympathicus und Sympathicus betonen. Daß nun bei einem Ueberwiegen des einen oder des anderen, also bei einer veränderten Gleichgewichtslage des Nervensystems, die sowohl reflektorisch als auch psychogen bedingt sein kann, einer „Dysharmonie" wie sich v. Linhardt ausdrückt, Gefäßstörungen auftreten müssen, steht ausser Zweifel. Im grossen und ganzen waren es eigentlich schon Knape und seine Schüler, die die Pankreasnekrose als eine Störung in der Durchblutung der Drüse hinstellten. Allerdings führten sie diese Störungen nicht auf eine allgemeine Dysfunktion des vegetativen Nervensystems zurück, sondern sie machten Stoffe, die im Pankreas selbst erzeugt werden, dafür verantwortlich.

Zusammenfassend möchte ich hauptsächlich folgende Punkte betonen:

Die Entstehung der Pankreasnekrose ist sicherlich nicht einheitlich. In dem einen von mir beschriebenen Falle, ist sie fast mit Bestimmtheit auf eine Rückstauung von Galle mit anschließender Selbstverdauung zurückzuführen. Für andere Fälle scheint mir eine Dysfunktion des Gefäßnervensystems verbunden mit Ernährungsstörungen des Parenchyms die größte Wahrscheinlichkeit für sich zu haben, obwohl ich nicht ausschliessen möchte, daß im Einzelfall die eine oder andere in den einleitenden Bemerkungen angegebene Möglichkeit zutreffend ist.

Der Tod tritt nach den Untersuchungen von Guleke, Doberauer und v. Bergmann infolge einer Autointoxikation ein.

Fettgewebsnekrosen sind im Allgemeinen keine selbständige Erkrankung, sondern treten meist in Verbindung mit einer Pankreaserkrankung auf.

Ebenso sind die ausgedehnten Blutungen als eine sekundäre Erscheinung im Verlaufe der Pankreasnekrose zu betrachten.

Literatur-Verzeichnis.

Balser:	Virchows Archiv Bd. 90.
Beneke:	Münchener Mediz. Wochenschrift 1916.
v. Bergmann:	„ „ „ 1910 Nr. 32.
v. Bergmann:	Zeitschr. f. experim. Pathologie u. Therapie III, 1906.
Bier:	Münchener Mediz. Wochenschrift 1924 Nr. 37.
Blume:	Festschrift z. Nat.-Vers. in Braunschweig 1897.
Bode:	Beitrag zur klinischen Chirurgie 1911 Nr. 71.
Borchardt:	Berliner klinische Wochenschrift.
Brentano:	Archiv für klinische Chirurgie Bd. 61.
Brütt:	Virchows Archiv Bd. 246.
Bunge:	Archiv für klinische Chirurgie 1903 Bd. 71.
Busse:	„ „ „ „ 1904 Bd. 72.
Chiari:	Verhandlg. der Pathologischen Gesellschaft 1902.
Doberauer:	Beitrag zur klinischen Chirurgie 1906 Bd. 48.
Doberauer:	Archiv für klinische Chirurgie 1906 Bd. 79.
Doberauer:	Verhandlungen des Chirurgenkongresses 1906.
Douglas:	Zentralblatt für Chirurgie 1922.
Dreesmann:	Münchener Mediz. Wochenschrift 1909 Nr. 14.
Eppinger:	Zentralbl. f. experim. Pathologie u. Therapie 1905.
Fischler:	Deutsch. Archiv für klinische Medizin Bd. 100.
Glass:	Deutsche Medizinische Wochenschrift 1920 Nr. 45.
Glässner:	Zeitschrift für physiologische Chemie Bd. 40.
Guleke:	Archiv für klinische Chirurgie 1908 Bd. 85.
Guleke:	„ „ „ „ 1906 Bd. 78.
Guleke:	Ergebn. d. Chirurgie u. Orthopädie I C 1912.
H. Haberer:	Mitteilungen aus den Grenzgebieten der inneren Medizin und Chirurgie 1916 Bd. 29.
Hess:	Mitteilungen aus den Grenzgebieten der inneren Medizin und Chirurgie 1909 Bd. 19.
Hildebrand:	Zentralblatt für Chirurgie 1895.
Jung:	Beitrag zur klinischen Chirurgie 1916 Bd. 102.
Kirchhain:	Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmak. 1913 Bd. 74.
Kirste:	Münchener Mediz. Wochenschrift 1903 Bd. 8.
Knape:	Virchows Archiv Bd. 207.

Körte:	Archiv für klinische Chirurgie Bd. 48.
Langerhans:	Virchows Archiv Bd. 122.
Lattes:	„ „ „ 211.
Leonhardt:	„ „ „ 162.
Mikulicz:	Mitteilungen aus den Grenzgebieten der inneren Medizin und Chirurgie 1903 Bd. 12.
Moser:	Virchows Archiv Bd. 229.
K. P. Müller:	Beitrag zur klinischen Chirurgie 1912 Bd. 126.
O. Müller:	Münchener Mediz. Wochenschrift 1924 Nr. 8.
Natus:	Virchows Archiv Bd. 102.
Naunyn:	Mitteilungen aus den Grenzgebieten der inneren Medizin und Chirurgie.
Panum:	Virchows Archiv Nr. 25.
Payr und Martina:	Deutsche Zeitschrift für Chirurgie Bd. 83.
Pförringer:	Virchows Archiv Bd. 58.
Polya:	Mitteilungen aus den Grenzgebieten der inneren Medizin und Chirurgie 1912 Bd. 24.
Polya:	Berliner klinische Wochenschrift 1922 Nr. 24.
Ponfick:	„ „ „ 1896 Nr. 17.
Rohde:	Deutsche Mediz. Wochenschrift 1919 Nr. 37.
Rosenbach:	Archiv für klinische Chirurgie 1907 Bd. 94.
Rost:	Mitteilungen aus den Grenzgebieten der inneren Medizin und Chirurgie 1913 Bd. 26.
Schmidt u. Teichmann:	Virchows Archiv Bd. 234.
Schultze:	Zieglers Beiträge 1905 Bd. 38.
Scobolew:	Zeitblatt für Phathologie.
Seidel:	Beitrag zur klinischen Chirurgie 1913 Bd. 85.
Simmonds:	Münchener Medizinische Wochenschrift 1902.
Stracker:	Sitzungsbericht der Kaiserlichen Akademie der Wissenschaften in Wien 1909 Nr. 118.
Truhart:	Zentralblatt für innere Medizin.
Westphal:	Zeitschrift für klinische Medizin 1923 Nr. 96.
Wilms:	Münchener Mediz. Wochenschrift 1918 Nr. 8.
Wohlgemuth:	Berliner klinische Wochenschrift 1910.
Zenker:	Verh. d. 47. Nat.-Vers. in Breslau 1874.
Zöpfel:	Berliner klinische Wochenschrift 1910.

Lebenslauf.

Ich wurde geboren am 1. Februar 1900 zu Münchsteinach (Bez. A. Neustadt a. d. Aisch) als Sohn des jetzigen Oberlehrers Johann Geisselsöder und seiner Ehefrau Frieda geb. Rost. Nach 5 Jahren Volksschulbesuch trat ich 1910 ins Progymnasium Neustadt a. d. Aisch ein, dem ich zwei Jahre angehörte. Infolge Versetzung meines Vaters nach Veitsbronn (Bez.-Amt Fürth) besuchte ich ab 1912 das Gymnasium Fürth i. B. Nach bestandener Notreifeprüfung trat ich im Juni 1918 aus der 8. Klasse beim Heere ein (8. und 10. Bayer. Feld-Art.-Regt.) Nach meiner Entlassung, die im Dezember 1918 erfolgte, wurde ich dem Sonderkursus A für Kriegsteilnehmer in Fürth zugeteilt, dem ich jedoch nur bis Ostern angehörte. Zu dieser Zeit trat ich beim Freikorps Epp ein, um in München Dienste zu leisten. Demselben gehörte ich bis Ende Juli 1919 an. Im Oktober 1919 bezog ich die Universität Erlangen als stud. med. Nach 5 Semestern bestand ich hier das Physikum. Das 6. Semester verbrachte ich in Tübingen, die übrigen wieder in Erlangen, wo ich im Herbst 1924 das medizinische Staatsexamen bestand. Meine Medizinalpraktikantenzeit verbrachte ich am Pathologischen Institut Erlangen und am Kreiskrankenhaus in Sonneberg i. Thür.

Erlangen, 11. Januar 1926.

Theo Geisselsöder.